FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1961 **THÈSE** N° 833

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Daniel BLOCH
né le 15 Août 1930 à STRASBOURG (Bas-Rhin)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

MALADIE DE BASEDOW CHEZ L'ENFANT
A PROPOS D'UN CAS TRAITE
PAR LES ANTI-THYROIDIENS DE SYNTHESE

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1961 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Daniel BLOCH

né le 15 Août 1930 à STRASBOURG (Bas-Rhin)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

MALADIE DE BASEDOW CHEZ L'ENFANT A PROPOS D'UN CAS TRAITE PAR LES ANTI-THYROIDIENS DE SYNTHESE

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Profr à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Profr à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Profr à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	N.
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Profr à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

MM.			MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)	Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
		Psychiatrie	PICHOT (P.)
		Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
		Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Physiologie	DEJOURS (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.			MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
		Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
		Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)
Secrétaires . . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef . . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur . . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires . . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

- A MES PARENTS

- A MES BEAUX-PARENTS

- A MA FEMME

- A MES ENFANTS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538121_0010

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MARIE

Professeur à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage respectueux de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. SALET

Médecin des Hôpitaux

. Qui a été l'inspirateur de ce travail, et qui, pendant un an, m'a ouvert les portes de sa consultation.

. Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance pour l'enseignement précieux que j'ai reçu de lui.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LELONG

Professeur à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance pour l'enseignement qu'il m'a donné, et pour sa profonde compréhension.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAX BERKMANN

Ancien Chef de clinique à la Faculté

En remerciement pour les précieux et amicaux conseils qu'il n'a cessé de me prodiguer.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

Monsieur LANCE P.	Chirurgien des Hôpitaux
Monsieur HENROT H.	O.R.L. des Hôpitaux
Monsieur KAPLAN M.	Médecin des Hôpitaux
Monsieur FOUQUET J.	Médecin des Hôpitaux
Monsieur MALLET R.	Médecin des Hôpitaux
Monsieur SALET J.	Médecin des Hôpitaux
Monsieur le Professeur BOULIN (in Memoriam)	
Monsieur R. CLEMENT	Médecin des Hôpitaux
Madame BERTRAND FONTAINE	Médecin des Hôpitaux.

En témoignage de toute ma gratitude pour l'enseignement qu'ils m'ont prodigué.

I N T R O D U C T I O N

La maladie de Basedow est une maladie très rare chez l'enfant. Elle n'en constitue pas moins une maladie d'actualité pour diverses raisons.

- La fréquence de l'affection semble croître depuis ces dernières années (Mac CLINTOCK).
- Si la récente introduction de l'iode radioactif fournit pour l'exploration du corps thyroïde et le diagnostic des formes atypiques un intérêt majeur, il ne saurait être utilisé pour le traitement de la maladie de Basedow chez l'enfant.
- Les problèmes thérapeutiques restent sujet à controverse.

  - En France, J. DECOURT, J.P. MICHARD et H. DUCROT, afin de gagner du temps et d'éviter à leurs malades une longue hospitalisation, ont appliqué d'emblée le traitement chirurgical et obtenu de bons résultats (à propos de 2 observations - 1956).

  - J. MARIE, G. SUE, J. GUEDENEZ, J.C. DE GENNES (à propos de 2 cas - 1957), estimant qu'il n'était pas opportun de sacrifier la majeure partie d'un parenchyme glandulaire chez l'enfant jeune, ignorant les conséquences lointaines d'un tel acte, ont adopté l'attitude inverse et tenté un traitement médical, avec plein succès.

. L. WILKINS (1957), sur 15 pré-adolescents soignés depuis 1946, publie les résultats suivants :

- 3 malades ont été opérés : 2 pour intolérance aux drogues,
  1 pour manque de coopération.

  Tous 3 sont hypothyroïdiens et doivent être traités comme tels. L'un d'eux a fait des accidents d'hypoparathyroïdie pendant deux ans. Un autre a eu, après l'opération, une exophtalmie progressive modérée.

- Les 12 autres ont été traités médicalement :

  . 8 pendant 28 mois. Leur traitement est arrêté depuis 2 à 7 ans. Sept ont dépassé l'adolescence. Les rechutes survenant précocement, on peut les considérer comme guéris. Tous ont un corps thyroïde normal.

  . 4 sont en cours de traitement.

C'est à la suite de ces résultats, que le cas de maladie de Basedow dont l'observation va être relatée dans cette thèse, a été traité par Monsieur SALET à l'Hôpital Bretonneau par les antithyroïdiens de synthèse.

-:-:-

FREQUENCE

- La maladie de Basedow est rare chez l'enfant, beaucoup plus rare que chez l'adulte. Selon les auteurs, son incidence varie de 1 à 2,5 %.

- Dans le cadre des dysthyreoses, les hyperthyroïdies sont beaucoup plus rares que les hypothyroïdies chez l'enfant. WILKINS,en 13 ans, n'a observé sur 73.000 admissions dans son hôpital, que 19 cas d'hyperthyroïdies pour 100 cas de myxoedèmes.

- Comme chez l'adulte, on note la prédominance de la maladie de Basedow dans le sexe féminin. Mac CLINTOCK compte 48 filles et seulement 2 garçons sur 50 cas personnels.

- Le nombre de cas augmente progressivement avec l'âge pour devenir maximum à l'approche de la puberté.

Mac LINTOCK en shématise ainsi la répartition :

- 10% de 0 à 5 ans
- 30% de 6 à 10 ans
- 60% de 11 à 15 ans.

-:-:-:-

ETIOLOGIE

L'origine de la maladie de Basedow n'est pas connue. On peut toutefois supposer que son apparition nécessite la convergence de multiples facteurs.

- Le rôle des prédispositions héréditaires est indiscutable.
  Il est rare de retrouver une hérédité familiale nette, comme dans cette famille où 8 enfants sur 10 étaient atteints de la maladie de Basedow, puis 3 sur 4 des enfants de la fille aînée.
  Mais il est fréquent de retrouver chez les collatéraux une affection thyroïdienne de caractère hyperthyroïdien ou hypothyroïdien, ou un goître simple, avec ou sans dysthyroïdie.
- On retrouve souvent, dans les antécédents personnels ou familiaux, l'existence de tares névrotiques et psychopathiques.
- Très souvent, le début des troubles survient après un traumatisme physique ou psycho-affectif.

-:-:-:-

C L I N I Q U E

- DEBUT -

Si le début de la maladie de Basedow apparaît brusque, ce n'est souvent qu'une apparence. En règle générale, c'est de façon très progressive que s'installent les premiers signes de l'affection.

C'est peu à peu que se manifestent une certaine nervosité, un changement de comportement de l'enfant, une baisse du rendement scolaire, un amaigrissement, dont il est souvent difficile de fixer un début exact.

C'est parfois l'apparition du goître qui attire l'attention des parents et les amène à consulter. Il est bien rare que l'exophtalmie ou la tachycardie donnent l'éveil.

- SYMPTOMATOLOGIE -

La maladie de Basedow réalise, une fois installée, un tableau clinique analogue à celui que l'on observe chez l'adulte. Mais à la tétrade classique : goître, exophtalmie, tachycardie, tremblement, s'ajoutent les effets de l'hyperthyroïdie :

- Sur la croissance qui est accélérée,
- Sur le développement pubertaire qui est ralenti, et parfois,
- Sur le développement intellectuel.

- LE GOITRE

Il est constant et précoce.

Il est diffus, intéressant les deux lobes thyroïdiens. Mobile avec les mouvements de déglutition, il est de consistance ferme ou élastique.

Il est richement vascularisé : il est fréquent d'entendre un souffle à l'auscultation. Plus rarement, on percevra un battement synchrone au pouls, ou un frémissement vasculaire.

C'est un goître de volume modéré, il n'a pas de prolongement intra-thoracique, et n'entraîne pas de troubles de compression.

- L'EXOPHTALMIE

Elle est pratiquement constante chez l'enfant hyperthyroïdien. Elle est variable, plus souvent discrète qu'importante. On ne manquera pas de la mesurer à l'exophtalmomètre de HERTEL.

Elle est bilatérale et symétrique, et on observe très souvent un éclat particulier du regard.

Cette exophtalmie s'accompagne volontiers d'autres prtits signes oculaires , tels que :

- la fréquence du clignement
- l'oedème palpébual
- la rétraction de la paupière supérieure.

- LA TACHYCARDIE

Elle est constante, parfois précoce et révélatrice. C'est le signe le plus fidèle de l'hyperthyroïdie, il permet de juger de l'évolution et de l'influence du traitement.

C'est une tachycardie régulière, sinusale, normotroque comme le précise l'électrocardiogramme. Elle est permanente, persistant dans le sommeil, mais très instable, influencée par l'effort, l'hyperthermie, la moindre émotion.

Selon WILKINS, elle dépasse 120 dans 2/3 des cas, et peut atteindre 160 à 180.

Cette tachycardie s'accompagne d'un erethyome cardiaque évident, parfois d'une très légère hypertension portant sur la maxima, mais chez l'enfant elle est, en règle, bien supportée, n'entraînant ni trouble du rythme, ni insuffisance cardiaque.

- <u>LE TREMBLEMENT</u>

n'est ni précoce, ni constant chez l'enfant. Il est souvent discret, intermittent au début, exagéré par les émotions. Il prédomine aux extrémités.

- <u>LES TROUBLES NERVEUX</u>

sont parmi les signes les plus évidents de l'affection.

Ils se traduisent volontiers par deux manifestations très évocatrices :

- <u>L'agitation motrice</u>, très intense, au point de simuler la chorée. Ce sont des enfants qui ne peuvent tenir en place.
- <u>L'instabilité psychique</u>, l'enfant a changé de caractère. Il devient irritable, querelleur, d'humeur inégale envers son entourage : son adaptation familiale et sociale est perturbée. Il travaille mal en classe.

  C'est souvent un signe révélateur de l'affection, et il est important de le réduire rapidement, car il peut mettre en

cause, et l'éducation et l'instruction de l'enfant.

. Il faut signaler l'existence de troubles de la contraction musculaire. KENNEDY parle de "faiblesse musculaire". Il existe en effet chez certains Basedowiens des dystrophies musculaires qu'on ne manque pas de rapprocher des hypertrophies musculaires observées chez le myxoedémateux.

- LES TROUBLES ASSOCIES

. L'amaigrissement est habituel dans cette affection.

Parfois très important, parfois simple arrêt de la courbe de poids, alors que le malade grandit.

WELTI a rapporté quelques observations où un engraissement paradoxal a marqué le début de l'évolution.

. La diarrhée n'est pas rare.

. La polydipsie est fréquente, s'accompagnant d'une pollakiurie diurne et nocturne, et entraînant parfois l'énurésie.

. Modifications de la peau et des phanères.

La peau est fine et chaude. La sudation exagérée. Les ongles sont cassants. L'alopénie en plaque n'est pas rare. Les bouffées de chaleur sont fréquentes.

- INFLUENCE SUR LA CROISSANCE ET SUR LE DEVELOPPEMENT PUBERTAIRE -

C'est ce qui fait l'originalité de la maladie de Basedow chez l'enfant.

. L'accélération de la croissance est classique et donne à ces enfants le type longilique.

Mais si la saturation osseuse est en avance au niveau des points d'ossification épiphysaire, expliquant l'accélération de la crois-

sance, elle l'est aussi au niveau des cartilages de conjugaisons qui se soudent précocement. Aussi comprend-on que l'hypertrophie staturale de ces malades n'est qu'un phénomène passager, et qu'elle puisse aboutir dans certains cas à un déficit statural définitif.

. La dentition est aussi accélérée. La triple avance, staturale, osseuse et dentaire s'oppose au retard enrégistré chez le myxoedémateux.

- LE DEVELOPPEMENT PUBERTAIRE -

est au conraire retardé. L'apparition des régles est retardée chez la petite fille et si les règles étaient apparues avant le début de la maladie, elles s'espacent, deviennent irrégulières et même, cessent tout à fait.

Chez le garçon les testicules restent petits. Le système pileux ne se développe pas.

- EVOLUTION -

La maladie de Basedow de l'enfant évolue spontanément par poussées, tantôt vers l'aggravation, tantôt vers la stabilisation. On a même observé des améliorations spontanées.

Si l'enfant ne présente jamais de cardiothyreose grave, l'évolution sans traitement comporte cependant de graves inconvénients : troubles de la croissance et de la puberté, et surtout troubles psychiques qui entraînent à la longue un retard du développement intéllectuel irréparable.

L'évolution chronique peut, comme chez l'adulte, être entrecoupée de véritables crises d'hyperthyroïdie : ces crises sont graves et certaines ont pu entraîner la mort.

. Elles sont caractérisées par des signes digestifs : diarrhée, vomissements, un tachycardie très intense, une fièvre élevée et des troubles psychiques graves.

Tout autre est l'évolution sous traitement, comme nous le verrons par la suite.

- FORMES CLINIQUES -

La maladie de Basedow de l'enfant est assez uniforme dans ses manifestations.

On peut cependant distinguer :

- des formes frustes, où peuvent manquer l'exophtalmie ou le tremblement,
- des formes sévères, avec tachycardie intense, amaigrissement important et troubles psychiques graves. C'est dans ces formes que l'on craint l'apparition des crises aigües d'hyperthyroïdie.
- des formes associées, il est exceptionnel que la maladie de Basedow se greffe sur un goître simple chez l'enfant.
  . Dans certains cas on a vu succéder après quelques signes d'hyperthyroïdie, un tableau plus ou moins complet de myxoedème On admet que cette succession de syndromes opposés témoigne d'une "dysthyroïdie" sans autre explication satisfaisante.
  . Au cours d'un traitement par la thyroxine du myxoedème, on peut voir apparaître des signes d'hyperthyroïdie : la réduction de la posologie entraîne une régression immédiate.
  . On a observé quelques rares cas d'hyperthyroïdie associée à une tumeur hypophysaire, à un gigantisme, et à l'acromégalie.

ETUDE BIOLOGIQUE

- L'élévation du Métabolisme de Base, a uneimportance égale chez l'enfant à celle de l'adulte, mais sa mesure se heurte chez l'enfant à des problèmes techniques, d'autant plus ardus qu'il est plus jeune.

Cette mesure est impossible avant 5 ans.

Pour éviter, autant que possible, les causes d'erreur, il faudra préparer l'enfant, répéter les mesures, et n'y attacher d'importance que lorsque les résultats seront devenus uniformes.

Résultat : En général, élévation du Métabolisme de Base de 20 à 30 %. Mais pouvant atteindre jusqu'à 40 et même 100 %.

- L'élévation du rapport Créatine créatinine n'a pas une valeur diagnostique importante.

. Le cholestérol sanguin : est abaissé.
  Mais ce signe est très inconstant, et le plus souvent il est normal.
  Ce signe n'a donc pas d'intérêt diagnostique.

. Le taux d'iode protéique du sang est un test sûr et spécifique.
  Chez l'hyperthyroïdien, il est nettement augmenté. Mais ce test est difficile à utiliser en pratique, du fait des difficultés techniques de ce dosage.

. <u>L'épreuve de la fixation de l'iode radioactif</u>.

C'est l'épreuve majeure : en effet c'est la plus commode chez l'enfant. Elle ne nécessite ni injection, ni prise de sang. L'absorption se fait par voie buccale et le compteur de Geiger, placé sur le cou, permet une mesure simple et précise de la captation de l'Iode 131 par le corps thyroïde.

D'après WILKINS, la fixation est nette au bout de 2 heures, pour atteindre son maximum au bout de 6 heures (de 70% à 85 %) au lieu de 40% normaux).

Par la suite, le chiffre peut rester haut à la 24 ème heure, ou au contraire s'abaisser rapidement, déterminant un "angle de fuite" accentué, très caractéristique de la maladie de Basedow.

Si l'enfant n'a pas eu de traitement antithyroïdien ou iodé, les résultats sont très caractéristiques. Mais ils ne sont pas spécifiques : en effet, les goîtres avec troubles de l'hormonogénèse réalisent une fixation d'iode en excès.

Mais les deux tableaux s'opposent cliniquement et la mesure de l'iode radioactif protéique, ou le rapport $\frac{\text{iode globulaire}}{\text{iode plasmatique}}$ permettent d'interpréter le résultat.

. l'hémogramme est le plus souvent normal.

-:-:-:-

D I A G N O S T I C

Il est évident dans les formes complètes. Dans les formes frustes, où prédomine un symptôme :

- l'agitation et l'instabilité motrice peut simuler une chorée ;
- l'asthénie et l'amaigrissement peuvent évoquer une primo-infection tuberculeuse.

Mais le diagnostic peut, dans certains cas, être difficile, avec le goître simple de l'enfant et de l'adolescent.

- Le goître simple de l'enfant :

  Ce goître endémique n'entraîne aucun trouble de la série thyroïdienne dans la plupart des cas. Quand il se modifie, c'est habituellement dans le sens de l'hypothyroïdie.

  • La tachycardie, l'amaigrissement et les examens biologiques, permettraient d'assurer le diagnostic. Le goître simple fixe l'iode 131 de 70 % à 80 %, mais l'élimination est lente, et l'angle de fuite est très effacé.

- Le goître simple de l'adolescence :

  N'est sans doute que l'exagération de l'hypertrophie physiologique du corps thyroïde au cours de la puberté. Il survient presque uniquement chez les filles, s'associe volontiers à un état neuro-toniquec particulier et peut ainsi réaliser un état "parabasedowien".

Ce syndrome est fréquent. Robert CLEMENT l'a bien étudié et en a observé 30 cas pour 2 Basedrow vrais.

Devant un tel tableau, les épreuves biologiques permettent souvent de résoudre le problème.

La mesure du Métabolisme de Base peut être sujet à caution, mais l'étude de la fixation de l'iode radioactif peut être évocatrice : une fixation importante et accélérée et un angle de fuite très effacé signent le goître simple.

Ce goître stocke beaucoup, mais secrète peu. Les troubles observés sont donc dûs à la neurotonie parabasedowienne.

En fait, ces distinctions ne sont pas absolues, et dans certains Basedow, l'angle de fuite accentué fait défaut.

Parfois seule, une observation prolongée permettra un diagnostic dont l'importance pronostique est évidente.

-:-:-:-

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Macroscopiquement, le corps thyroïde est uniformément augmenté de volume :
  - Il est friable et saigne facilement,
  - Sa surface est grenue, comme lobulée
  - Sa structure est homogène.

- L'examen histologique, montre des lésions diffuses, mais inégalement réparties : nette dans une zone de la glande, elle peut manquer dans une autre.

- <u>EPITHELIUM GLANDULAIRE</u> :

L'hyperplasie épithéliale ne manque jamais. Les cellules qui bordent les acini sont hautes, cylindriques, volumineuses, chromophobes. Elles peuvent bourgeonner comme de véritables végétations intra-vésiculaires, leurs noyaux peuvent être en caryokinèse. Dans l'ensemble, ces atypies cellulaires confèrent aux coupes un polymorphisme remarquable.

- <u>COLLOÏDE</u> :

Elle est rare, inégalement colorée, parsemée de nombreuses taches claires périphériques. Enfin, il existe dans toute la glande, particulièrement autour des petits vaisseaux, des amas de cellules lymphoïdes de volume variable, et pouvant aller dans certains cas jusqu'à la formation de nodules lymphoïdes intra-glandulaires (Mac CLINTOCK).

Les diverses thérapeutiques de la maladie de Basedow chez l'enfant et leurs indications, seront étudiées et discutées au sujet du cas de la jeune Yvette G..., dont voici l'observation.

-:-:-:-

O B S E R V A T I O N

Yvette G..., née le 20 octobre 1949, est adressée dans le Service du Docteur SALET à Bretonneau, le 14 décembre 1959, à l'âge de 10 ans, par son médecin traitant, pour un goître avec exophtalmie.

La famille, qui habite la région parisienne, se compose du père, de la mère en bonne santé, et de deux autres enfants bien portants, suivis par le médecin de famille. Une tante maternelle a un goître depuis la guerre de 1940. Elle est très nerveuse et ne veut pas se faire soigner.

La grossesse et l'accouchement ont été normaux. L'enfant a eu une broncho-pneumonie à 2 mois et la rougeole. Le développement psycho-moteur a été normal, l'alimentation normale.

La famille passe les vacances d'été 1958 au bord de la mer. L'enfant est un peu obèse, puisqu'à ce moment elle pesait (à 8 ans) 43 Kgs.

Depuis le retour de vacances, de façon très progressive, sont apparus les signes qui font consulter :

- un amaigrissement important : 43 Kgs - 34 Kgs (-9 Kgs)
- une agitation extrême choréïforme
- destroubles du caractère
- une polydipsie et une pollabiurie
- la saillie des yeux et l'éclat du regard.

Et c'est en décembre 1959, que le médecin traitant consulté , nous adresse l'enfant à Bretonneau.

Cette fille de 10 ans, pèse 34 Kgs et mesure 1m41. Elle parait grande et maigre, se tient mal avec lardose lombaire et saillie des omoplates. Elle bouge, saute d'un pied sur l'autre, tourne la tête de tous côtés, manifeste une agitation intense.

- L'exophtalmie est évidente, symétrique, bilatérale. Le regard brillant et fixe.
- Le goître est peu important, diffus.
- Les troubles cardio vasculaires sont modérés :
  - . Tachycardie régulière à 135
  - . Tension artérielle 12 /8

  Le coeur est régulier, lesbruits bien frappés.

  La silhouette radiologique est normale.
- On note de plus une émotivité un peu exagérée, et un tremblement distal très discret. Le reste de l'examen est normal.
- Pas de signes pulmonaires : radio pulmonaire normale.
- Pas de signes digestifs : notamment pas de diarrhée.

EXAMENS PARACLINIQUES :

. Epreuve à l'iode 131 — 75 % à la 2° heure
72 % à la 4° heure
71 % à la 6° heure

L'angle de fuite n'a pas été mesuré.

. Cholestérol total : 1,80 gr/l.

. Métabolisme de Base : + 30 %

. Radio du crâne : normale.

- Age osseux : (coude, poignet, genou) 10 à 11 ans, correspondant à son âge réel.
- Le fond d'oeil est normal.
- Hémogramme : globules rouges : 4.230.000

  globules blancs : 8.600 Hémoglobine 0,85

  Valeur globulaire : 1

  Polynucléaire neutrophile : 23 %

  Lymphocytes : 71 %

  Macocytes : 6 %.

EVOLUTION SOUS TRAITEMENT :

Le 31.12.1959 : l'enfant est mise au repos chez elle. Elle reçoit chaque jour :

- 4 comprimés de BASDENE au phénobarbital

  (Benzyl - 6 - thio - 2 uracile)

- et 7 gouttes de thyroxine, matin et soir, (soit 1 mg de thyroxine par jour).

Le 4.1. 60 : l'enfant supporte bien le traitement, mais reste très agitée.

- On lui donne 6 comprimés de BASDENE.

Le 7. 1.60 : L'enfant supporte bien son traitement. Elle est plus calme. En 8 jours;

- le pouls est à 100 - il était à 135 -
- elle pèse 35 Kgs800 - + 1 Kg 800 -

• La dose de thyroxine est inchangée,

• Le Basdène est remplacé par 6 comprimés de BASOLAN au phénobarbital.

Le 14. 1. 60 : L'enfant est plus calme.

• Le Basolan est augmenté à 8 comprimés/Jour

• Thyroxine : 1 mg par jour.

Le 25.1.60 : L'enfant est hospitalisée chez Monsieur KAPLAN ; l'isolement en milieu familial étant insuffisant, et le traitement discuté par le père.

Du 15 février 1960 au 23 Septembre 1960 :

L'enfant est placée en aérium, avec le traitement suivant

1) Basolan : 8 comprimés par jour

2) Thyroxine 8 gouttes par jour (1/2 mg)

3) Sarpagan 20 g./jour

4) Epanal 3 : 1 suppositoire le soir.

Au cours du séjour en aérium :

Le 13.3.60 : un M. de B. est pratiqué : + 33%

Le 6.9.60 : - - - + 5 %

Le 23.9.60 : Elle est très améliorée.

- Le goître a diminué,

- L'exophtalmie persiste, mais a diminué,

- Le pouls est à 76,

- plus d'insomnie, ni de polydipsie.

- Elle est plus calme.

Elle pèse 43 Kgs 600 (+ 9 kgs 600)

Elle mesure 1m45 1/2 (+ 4 cms 1/2)

La dose de Basolan est diminuée de 1 comprimé chaque semaine.

Le 17.10.60 : Basolan : 5 comprimés.

- Pouls 88
- Elle est calme.
- Elle reprend la vie scolaire active.

Le 19.12.60 : Traitement : Basolan 2 comprimés

Thyroxine 8 gouttes

Sarpagan 15 gouttes.

Le 23.12.60 : Le Métabolisme Basal pratiqué est normal : + 5 %

Le 23.1.61 : L'enfant est un peu énervée.

Pouls à 90 T. A. 12/7

Traitement : Basolan 2 comprimés

On ajoute : Atarax 3 comprimés

Thyroxine 5 gouttes.

Le 27.2.61 : Elle va bien, travaille bien à l'école, mais a considérablement grossi :

- Elle pèse 52 Kgs 400 (+ 6 kgs en 4 mois)
- Elle mesure 1m49 (+ 3 cms en 4 mois)

Le pouls est à 90.

Traitement : Basolan 2 comprimés

Atarax 2 comprimés

Thyroxine 8 gouttes.

On institue un régime alimentaire strict.

Le 2

<u>Le 20.3.61</u> : Elle ne pèse que 50 Kgs 300 (-2 kgs)

Elle travaille bien à l'école.

Le Docteur SALET arrête tout traitement.

<u>Le 17.4.61</u> : L'enfant va bien sans traitement et travaille bien en classe.

Elle pèse 49 Kgs (- 1 Kg)

Elle mesure 1 m 49 1/2.

Elle a 11 ans, et n'est pas réglée.

-:-:-:

EN RESUME

- Cette enfant de 10 ans a présenté une maladie de Basedrow avec un goître léger, une exophtalmie assez importante, des signes cardio-vasculaires discrets, un amaigrissement très important avec polydipsie.
- Au point de vue BIOLOGIQUE, elle présentait :
  - une élévation importante de la fixation de l'iode radioactif (+ 71 % à la 6° heure)
  - Un Métabolisme Basal (+ 30%).
- Le traitement par les antithyroïdiens de synthèse a duré 15 mois, pendant lesquels on a pu noter les mensurations suivantes :

Décembre 1959 :	1 m 41		34 Kgs	
Septembre 1960:	1 m 45 1/2	(+ 4 cms 1/2)	43 Kgs 500	(+ 9 Kgs 500)
Avril 1961 :	1 m 49 1/2	(+ 4 cms)	49 Kgs 200	(+ 5 Kgs700).

- Après le traitement :

  Le Métabolisme de Base est normal (+ 5 %)

  Mais on doit noter la persistance d'une certaine nervosité et d'une légère exophtalmie.

  - L'enfant est suivie de mois en mois.
  - Au moindre signe d'évolution de la maladie, soit clinique, soit biologique, ce traitement antithyroïdien devra être repris; et ce n'est qu'en cas d'échec que l'on aura recours à l'ablation chirurgicale.

Cette observation permet quelques remarques cliniques :

- On retrouve, chez la jeune Yvette G... le terrain héréditaire habituel, puisqu'une tante maternelle présente un goître avec agitation et amaigrissement, qu'elle ne veut pas faire soigner.
- Mais on ne retrouve pas de circonstance occasionnelle particulière. En effet, les signes cliniques sont apparus progressivement en plus d'un an, après des vacances au bord de la mer. L'enfant a toujours vécu dans la région parisienne.
- Le double syndrome hyperthyroïdien et diencéphalo-hypophysaire est également représenté avec, d'une part le goître, la croissance accélérée, l'amaigrissement important ; d'autre part, l'exophtalmie, les troubles cardio-vasculaires, l'agitation, la polydipsie.

- LE DIAGNOSTIC -

Est évident, et malgré l'âge de la malade, le syndrome pseudo-basedowien, prépubertaire, si bien étudié par Monsieur Robert CLEMENT, est rapidement éliminé : en effet, outre les signes cliniques objectifs, les signes biologiques :

- exagération de la fixation de l'iode radio-actif,
- augmentation du Métabolisme de Base (+ 30 %),

permettent d'affirmer l'hyperthyroïdie

- **<u>LE SEUL POINT DELICAT ETAIT D'ORDRE THERAPEUTIQUE</u>.**

- <u>En effet</u>, en 1953, H.WELTI préconise la chirurgie. Dans son bilan de 34 enfants de 4 à 16 ans, avec un recul de 15 à 2 ans, il n'a eu qu'une récidive.

  J. DECOURT, nous l'avons dit, a fait opéré d'emblée ses 2 petits malades avec plein succès.

- <u>Cependant</u>, Mademoiselle TOPPER, en 1948, publie 12 cas avec un recul de 3 ans et demi à 25 ans.

  4 cas seulement furent opérés, et cette opération ne s'imposait que dans 2 cas.

  Tous les autres guérirent par le repos et le traitement iodé.

  - Melle TOPPER en 1952, JACKSON & HEALEY, DRAKE et coll. ont obtenus des résultats satisfaisants avec le propylthiouracil
  - Enfin en 1957, Monsieur J. MARIE, G.SUE, J.GUEDENEY et J.C. DE GENNES, publient deux cas de maladie de Basedow traités par la Basdène, puis le Basolan, associé à la thyroxine et aux barbituriques. Après 3 ans de recul, les deux enfants vont bien.

- <u>De même WILKINS</u>, à cause de certains désavantages de la thyroïdectomie, a choisi de traiter par le propylthiouracile et le perchlorure de Potassium, tous les enfants atteints d'hyperthyroïdie , et ceci à condition :

- qu'ils ne présentent pas d'intolérance à cette drogue,
- que la famille soit capable d'apporter une coopération valable tout au long du traitement.

C'est ainsi qu'il a pu publier les <u>résultats suivants</u> :

Sur 11 enfants pré-pubertaire :

- 3 ont été confiés au chirurgien :
  - 2 pour intolérance aux drogues
  - 1 pour coopération familiale insuffisante.

  Ils sont tous les trois hypothyroïdiens et ont besoin d'un traitement permanent. Un des malades a eu, après l'opération, une augmentation modérée de l'exophtalmie.
- 8 enfants ont été traités médicalement pendant 28 mois et présentent un état de rémission qui persiste depuis l'arrêt du traitement avec un recul de 2 à 7 ans.
  - 7 de ces enfants ont passé le cap de la puberté sans montrer la moindre tendance à la rechute. Etant donné la fréquence des récidives précoces, après l'arrêt du traitement, on peut les considérer comme guéris. La glande thyroïde est revenue à un volume a peu près normal. Les 4 autres malades sont encore sous traitement. 3 parmi eux auront peut-être besoin d'une thyroïdectomie.

-:-:-:-

- TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BASEDROW CHEZ L'ENFANT -

. Les progrès des médications anti-thyroïdiennes permettent donc d'espérer un bon résultat de la thérapeutique médicale.

. Nous exposerons maintenant les principales médications, leur mode d'emploi et leurs résultats.

L'IODE & LES DERIVES IODES ont constitué le seul traitement médical pendant de longues années. La physiologie du corps thyroïde explique ses besoins excessifs en iode quand il est hyperactif.

On utilisait volontiers la solution de Lugol forte, à la dose de 10 à 20 gouttes par jour, selon le poids et l'âge de l'enfant. Melle TOPPER, nous l'avons dit, a obtenu 8 succès sur 12 malades traités ainsi.

Il semble cependant que les résultats obtenus soient moins bons que ceux obtenus avec des antithyroïdiens.

Actuellement, la solution de Lugol est employée surtout dans la préparation préopératoire, en cas de thyroïdectomie.

LA RADIOTHERAPIE présente des risques importants :

1) Atteinte des parathyroïdes,

2) L'altération thyroïdienne définitive,

et ne peut donc être employée chez l'enfant.

De même, le traitement par l'IODE RADIOACTIF ne peut être préconisé chez l'enfant. Le traitement risque en effet de dépasser l'effet attendu. Le risque d'introduire des substances radioactives dans un organisme jeune, surtout du point de vue génital, l'éventualité lointaine de can-

cérisation, explique la défiance des pédiatres pour cette méthode. Même les petites doses utilisées pour le diagnostic ne sauraient être répétées sans prudence chez l'enfant. (WERNER).

LE PERCHLORATE DE POTASSIUM mérite d'être essayé chez les malades qui se sont révélés intolérants aux antithyroïdiens de synthèse.

Il agit en inhibant le mécanisme de concentration de l'iode dans la glande thyroïde. On ne prescrira donc pas simultanément l'iode.

On peut l'employer à la dose de 1 à 2 grammes par jour, prise en 4 fois.

C'est une médication de maniement facile, car elle n'est pas toxique, et d'un prix de revient bas.

Les résultats sont satisfaisants.

La durée du traitement de 1 à 3 ans.

LES ANTITHYROÏDIENS DE SYNTHÈSE. Ce sont de beaucoup les plus utilisés. Ils réalisent une véritable thyroïdectomie physiologique temporaire, car ils entravent la transformation en thyroxine de la tyrosine et de la diiodo-tyrosine, au stade de l'ioduration.

- En France, l'aminothiazol fut le premier utilisé,
- A l'étranger depuis 1946, on utilisa le thio-uracile et le méthyl-thio-uracile. Si leur activité était certaine, leur trop grande toxicité sanguine en rendait le maniement dangereux. Ils sont tombés en désuétude.

Actuellement on utilise le plus volontiers parmi les dérivés de la thio-urée :

- Le propylithio-uracile (WILKINS)
- Le Benzyl-thio-uracile, spécialisé en France sous le nom de Basdène (confirmés à 0,025 g.), 3 à 8 comprimés par 24 heures selon l'âge et un dérivé de l'imidazole :
- Le méthyl -2- mercapto-imidazole spécialisé en France sous le nom de BASOLAN en comprimés de 0,002 g. associé à 0,01 g. de phénobarbital : 3 à 8 comprimés par 24 heures selon l'âge.
- Le Néo-Mercazole en comprimés à 0,005 g.

Ces différentes médications antithyroïdiennes sont faciles à administrer. Mais il faut surveiller de près le traitement : ils peuvent être la cause de :

- troubles digestifs mineurs : nausée, vomissement
- d'éruption cutanée : prurit, urticaire, érythème morbilliforme ou scarlatiniforme ;
- de réactions fébriles, avec parfois anthralgies, céphalées.

Il est rare que ces intolérances aux produits médicamenteux obligent d'arrêter le traitement. Le seul accident grave est l'atteinte de la lignée blanche. Une leucopénie à moins de 4.000, avec un abaissement du taux des polynucléaires, impose la cessation du médicament. C'est dire la nécessité d'une surveillance hématologique régulière.

Le traitement par les antithyroïdiens est conduit en trois phases :

- Une phase d'attaque : les doses sont progressivement croissantes, jusqu'à obtention d'un résultat net. On se fixera à cette dose.
- Une phase d'entretien, la même dose optima est conservée pendant plusieurs mois, jusqu'à obtenir un état général normal, la régression du goître, et si possible de l'exophtalmie.
- Enfin une troisième phase très progressive de plusieurs mois, de réduction des doses jusqu'à l'arrêt total de la médication.

- En cours de traitement, l'apparition de signes de la série hypo-thyroïdienne :

- empâtement des téguments, asthénie, fera réduire, voire cesser le traitement. Ce sont des signes de surdosage : ils regresseront rapidement par l'arrêt, ou la réduction du traitement.

- Afin de freiner l'excès de thyreostimuline hypophysaire résultant de l'action d'arrêt sur la secrétion thyroïdienne des antithyroïdiens de synthèse, il est indispensable d'ajouter quotidiennement à ce traitement une petite dose de thyroxine, de un quart à un demi milligramme, soit 3 à 7 gouttes par jour.

On évitera ainsi une intumescence croissante du corps thyroïde, qui au contraire, reprend son volume physiologique et surtout réduit l'exophtalmie.

L'exophtalmie maligne ne semble pas avoir été observée après traitement médical.

- De plus, il faut calmer l'excitabilité neuro-végétative. On associe le plus souvent les barbituriques à la dose de 5 à 10 cg/jour.

Parfois il est plus avantageux d'utiliser des antihistaminiques, les bromures et même des tranquillisants. (Sarpagan, Atarax dans notre observation).

Tels sont donc les médicaments principaux :

- Antithyroïdiens - Thyroxine et calmants, qu'il convient de toujours associer dans le traitement médical.

- Le traitement médical de la maladie de Basedow de l'enfant paraît complexe, mais le plus souvent la famille bien éduquée réalise une surveillance suffisante :

Il faut insister sur la nécessité d'une détente complète.

Au début du traitement, les malades sont maintenus au lit, au calme, en évitant tout énervement ou excitation.

Il faudra parfois dans ce but, les séparer dans leur famille. L'hospitalisation constitue souvent un isolement indispensable. Ainsi, notre jeune malade Yvette G... a dû être hospitalisée pendant 3 semaines, puis placée en aérium, afin de lui éviter l'énervement permanent d'un logement insuffisant pour sa famille.

<u>LES RESULTATS</u> :

Ils se jugent avant tout sur <u>le pouls</u>, le poids, l'état général.

Le goître est plus long à se modifier, et l'exophtalmie constitue le trouble le plus rebelle.

<u>EN GENERAL</u>, l'agitation se calme vite. Le pouls se ralentit, la courbe de poids remonte, l'état général s'améliore dès les premières semaines du traitement.

Le goître diminue de volume de façon très progressive. Il lui faut des mois, et même 2 à 3 ans pour retrouver un volume physiologique. Le retour du goître à son volume normal constitue, d'après WILKINS, un élément très favorable du pronostic ultérieur.

L'exophtalmie est le signe le plus rebelle.

La régression est lente et rarement complète.

Les malades sont suivis de mois en mois, même après l'arrêt du traitement. Au moindre signe de récidive, la médication peut être reprise.

- TRAITEMENT CHIRURGICAL -

L'efficacité accrue des antithyroïdiens permet, nous l'avons vu, d'espérer des résultats satisfaisants dans un grand nombre de cas.

Cependant.-en cas de persistance d'une hyperthyroïdie sous traitement,

-d'augmentation de volume du corps thyroïdien sous traitement,

-d'impossibilité d'appliquer ou de surveiller le traitement pour des raisons psychiques, familiale, sociale ou même médicale (intolérance aux drogues)

-et surtout en cas de rechute rebelle à la médication antithyroïdienne,

le TRAITEMENT CHIRURGICAL garde toute sa valeur.

C'est une intervention maintenant bien réglée.

- Il doit être précédé d'une phase de préparation de 2 à 3 semaines par un traitement médical comportant l'iode sous forme de gouttes de Lugol faibles, et les calmants.

- La thyroïdectomie subtotale, se fait habituellement en 1 temps, la glande restant suffit à maintenir l'euthyroïdie.

- La tendance actuelle est à la thyroïdectomie totale.

- Mais si les hyperthyroïdies récidivantes post-opératoires sont rares,

- l'hypothyroïdie secondaire, n'est pas rare, et tout enfant devra

être surveillé longtemps après l'opération, afin de le traiter par la thyroïde au moindre signe d'insuffisance.

Par ailleurs, même les chirurgiens les plus habiles blessent parfois les parathyroïdes, entraînant une hypoparathyroïdie temporaire ou permanente.

- La mortalité post-opératoire est basse, mais reste à 2,5 %.

- Les résultats immédiats et lointains du traitement chirurgical sont bons. La croissance staturale et pondérale est satisfaisante. La puberté s'effectue normalement.

-:-:-:-

Les deux méthodes, MEDICALE et CHIRURGICALE, permettent donc d'obtenir une guérison de bonne qualité.

-:-:-:-

CONCLUSION

La maladie de Basedow est rare chez l'enfant et offre toujours de difficiles problèmes thérapeutiques.

De nombreux auteurs, craignant les inconvénients d'un traitement prolongé, font d'emblée opérer leurs malades : la thyroïdectomie subtotale ou totale est la méthode la plus rapide et la plus efficace.

A l'encontre de cette méthode, on peut arguer que les hypothyroïdies et les hypoparathyroïdies post-opératoires ne sont pas rares, et que les interventions moins complètes sont parfois suivies de rechutes.

De plus, la surveillance doit être rigoureuse pendant un temps assez long après l'intervention afin de dépister précocement le moindre signe d'hypothyroïdie.

Estimant qu'il n'était pas opportun de sacrifier chez l'enfant la majeure partie d'un parenchyme glandulaire irremplaçable, et ignorant les conséquences lointaines d'un tel acte, Messieurs J. MARIE, G. SEE, J GUEDENEY et J.C. DE GENNES, en France ; WILKINS, à l'étranger, ont préféré traiter leurs malades par les antithyroïdiens de synthèse, se réservant l'usage de la chirurgie, si le besoin s'en présentait.

C'est dans cet esprit que nous avons traité notre malade :

- Nous avons utilisé un antithyroïdien de synthèse, d'abord le Benzyl-thiouracile ou Basdène, par la suite le Méthyl-2-mercapto-imidazol ou Basolan.

  Dans le but de freiner la production de thyreostimuline hypophy-

saire, nous avons ajouté de petites doses de thyroxine 1/2 mg à 1 mg par jour et, afin de calmer l'hyperexcitabilité neuro-végétative, nous avons donné des barbituriques sous forme d'un suppositoire d'Epanal 3 par jour, un sédatif le Sarpagan 20 mg par jour, et par la suite 3 comprimés d'Atarax par jour.

- Nous avons pratiqué un traitement d'attaque au moyen de 6 à 8 comprimés de Basoban nécessitant, au début, le repos au lit, et par la suite l'hospitalisation.

- Au bout de 2 mois, la malade est stabilisée et part en aérium pour 7 mois, avec un traitement d'entretien comportant 8 comprimés de Basolan par jour.

- A son retour de l'aérium, la malade va bien et nous pouvons réduire la posologie de Basolan de façon très progressive, tout en lui permettant de reprendre le cours de sa vie scolaire.

- Tout traitement est interrompu après 14 mois.

Les signes cliniques et biologiques sont contrôlés.

L'enfant est suivie tous les mois.

La guérison se maintient depuis.

Les progrès des médications antithyroïdiennes permettent actuellement de tenter le traitement médical de la maladie de Basedow chez l'enfant et d'en espérer un bon résultat.

La chirurgie doit être réservée aux contre-indications et aux échecs de ce traitement.

-:-:-:-

Vu, le Président de Thèse :

Professeur JULIEN-MARIE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

CLEMENT ROBERT — Le syndrome Pseudo-Basedowien de la Puberté.

Presse Médicale - Mars 1959 -272

CORBOZ J. — Contribution à l'étude psychiatrique de la maladie de Basedow chez l'enfant avant l'âge de la puberté

Revue de Psych.infantile 1955
22 n° 1, 23-28

DECOURT J. MICHARD J.P. & DUCROT H. La maladie de Basedow chez l'enfant avant l'âge de la puberté. A propos de 2 observations.

Sem.Hôpit.Paris 1956 - 32 n° 4,177-185

DEVIC M. — Les complications musculaires des dysthyroïdies.

La Vie Médicale 1956, 37, 141-152

FRYERS G.R. — Appréciation de l'utilisation du radio-iode dans le diagnostic de l'hyperthyroïdie.

The British Journal of Radiologie
1956 - 29 n°337 , 24,31

HUERTAS Guy Pierre — Maladie de Basedow chez l'enfant.
Traitement par le propylthuio-uracile.

Thèse 1949. Paris.

JACKSON et HALEY — Goître exophtalmique chez l'enfant.
Traitement par le propyl-thio-uracile.

Am.J. M. 1948.

JOB J.C. — La maladie de Basedow chez l'enfant.

Médecine infantile 1957 64,4,19-23

KENNEDY R.L. Maladie de Basedow.

"Bronnemann's Practice of Pediatrics"
Prior, édit. Hagertown, USA, 1946, 1, 38.

LEWIS I.C. et MAC GREGOR A. Hyperthyroïdie congénitale.

Lancet 1957, 172, n°6598, 14-16.

MAC CLINTOCK. J., FRAWLEY T. et HOLDEN J.

L'hyperthyroïdie chez les enfants : observation de 50 cas traités comprenant une évaluation des facteurs endocriniens.

Clin. Endoc. and Méd. 1956, 16 n°1, 62-85.

MAHAUX J., HENRY J.A. et DEDROME G.

L'utilisation diagnostique du radio-iode en pathologie thyroïdienne.

Gaz. Méd. France 1958, 65, 17-30.

MARIE J., SEE G, GUEDENEY J., DE GENNES J.L.

Thérapeutique de la maladie de Basedow chez l'enfant.
Sem. Hôp. Paris 1957. 33 n°39, 1607, 1613

REILLY W.A. et BAYER D.I. - La valeur des dosages dans l'absorption thyroïdienne et de l'excrétion urinaire de l'iode 131 comme moyen d'étude de la fonction thyroïdienne des enfants normaux et des enfants congénitalement hypothyroïdiens.

J. of Ped. 1952, 40 n°6, 714-721.

SALET J., SEE G., BECKMAN M. - Maladie de Basedow chez l'enfant.

E.M.C. 1959.

SMELLIE J.M. Traitement de la thyrotoxicose de l'enfance par le perchlorate de potassium.

Lancet 23 nov. 1957, n°7004, 1035, 1036.

TOPPER A. Traitement du goître exophtalmique de l'enfant. Relation de 12 cas régulièrement suivis.

An.J.Dis.Child.1948, 76 n°1, 26-43.

TUBIANA M. L'iode radioactif et la thyroïde.

Rev. Prat. 1958, 8 n°23, 2683,2699.

WEEKS V.D. Hyperthyroïdie congénitale chez des enfants nés d'une mère basedowienne.

Am.Dis.Child. 1955,90 n°5, 636.

WELTI H et LANDOLT J.-Résultats éloignés du traitement chirurgical de la maladie de Basedow chez l'enfant.

Brux.Méd. 1953, 33, n°52, 2637-2639.

WERNER S.C. Enthyroïd patients with early eye signs of Graves disease.
Their repônse to L - tri- iodethyronine and to thyrotropin.

Am. J; Med. 1955.

WILKINS L. Diagnostic et traitement des troubles endocriniens de l'enfance et de l'adolescence.

1 vol. Thomas éd. Springfield USA
2° éd. 1957.

-:-:-:-

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-Ve
Téléphone : ODÉon 58-90